

Verlaufsbeobachtung von Präkanzerosen
der Magenschleimhaut
(borderline lesion, Adenom)

von

Hans-Werner Jakob
aus

Schweinfurt

Diss. Delungen 1903





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. L. Demling

Verlaufsbeobachtung von Präkanzerosen
der Magenschleimhaut
(borderline lesion, Adenom)

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Hans-Werner Jakob
aus
Schweinfurt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof.Dr. V. Becker
Referent: Prof.Dr. W. Rösch
Korreferent: Prof.Dr. L. Demling
Tag der mündlichen Prüfung: 11.07.1983

1. Einleitung	1
2. Zielsetzung der Arbeit	2
3. Methodik	3
4. Ergebnisse	4
5. Diskussion	5
6. Zusammenfassung	6
7. Literaturverzeichnis	7
8. Anhang	8
9. Meinen Eltern	9
10. Danksagung	10
11. Zusammenfassung	11
12. Literaturverzeichnis	12
13. Anhang	13
14. Zusammenfassung	14
15. Literaturverzeichnis	15
16. Anhang	16
17. Zusammenfassung	17
18. Literaturverzeichnis	18
19. Anhang	19
20. Zusammenfassung	20
21. Literaturverzeichnis	21
22. Anhang	22
23. Zusammenfassung	23
24. Literaturverzeichnis	24
25. Anhang	25
26. Zusammenfassung	26
27. Literaturverzeichnis	27
28. Anhang	28
29. Zusammenfassung	29
30. Literaturverzeichnis	30
31. Anhang	31
32. Zusammenfassung	32
33. Literaturverzeichnis	33
34. Anhang	34
35. Zusammenfassung	35
36. Literaturverzeichnis	36
37. Anhang	37
38. Zusammenfassung	38
39. Literaturverzeichnis	39
40. Anhang	40
41. Zusammenfassung	41
42. Literaturverzeichnis	42
43. Anhang	43
44. Zusammenfassung	44
45. Literaturverzeichnis	45
46. Anhang	46
47. Zusammenfassung	47
48. Literaturverzeichnis	48
49. Anhang	49
50. Zusammenfassung	50
51. Literaturverzeichnis	51
52. Anhang	52
53. Zusammenfassung	53
54. Literaturverzeichnis	54
55. Anhang	55
56. Zusammenfassung	56
57. Literaturverzeichnis	57
58. Anhang	58
59. Zusammenfassung	59
60. Literaturverzeichnis	60
61. Anhang	61
62. Zusammenfassung	62
63. Literaturverzeichnis	63
64. Anhang	64
65. Zusammenfassung	65
66. Literaturverzeichnis	66
67. Anhang	67
68. Zusammenfassung	68
69. Literaturverzeichnis	69
70. Anhang	70
71. Zusammenfassung	71
72. Literaturverzeichnis	72
73. Anhang	73
74. Zusammenfassung	74
75. Literaturverzeichnis	75
76. Anhang	76
77. Zusammenfassung	77
78. Literaturverzeichnis	78
79. Anhang	79
80. Zusammenfassung	80
81. Literaturverzeichnis	81
82. Anhang	82
83. Zusammenfassung	83
84. Literaturverzeichnis	84
85. Anhang	85
86. Zusammenfassung	86
87. Literaturverzeichnis	87
88. Anhang	88
89. Zusammenfassung	89
90. Literaturverzeichnis	90
91. Anhang	91
92. Zusammenfassung	92
93. Literaturverzeichnis	93
94. Anhang	94
95. Zusammenfassung	95
96. Literaturverzeichnis	96
97. Anhang	97
98. Zusammenfassung	98
99. Literaturverzeichnis	99
100. Anhang	100

Inhalt

1.	Einleitung	1
1.1.	Definition des Begriffs Präkanzerose	1
1.2.	Definition der borderline lesion	2
1.3.	Definition des Adenoms	8
2.	Methodik	10
3.	Ergebnisse	12
3.1.	Epidemiologie	12
3.1.1.	Geschlechtsverteilung	12
3.1.2.	Altersverteilung	12
3.1.3.	Geschlechtsspezifische Altersverteilung	13
3.1.4.	Absolute Altersverteilung für borderline lesion	14
3.1.5.	Absolute Altersverteilung für Adenom	14
3.1.6.	Geschlechtsspezifische Altersverteilung für borderline lesion	15
3.1.7.	Geschlechtsspezifische Altersverteilung für Adenom	16
3.2.	Symptome und Befunde	17
3.3.	Singuläres/multiples Auftreten von borderline lesion	18
3.4.	Singuläres/multiples Auftreten von Adenom	18
3.5.	Größenausdehnung von borderline lesion	19
3.6.	Größenausdehnung von Adenom	20
3.7.	Lokalisation von borderline lesion im Magenlängsschnitt	20

3.8.	Lokalisation von borderline lesion im Magenquerschnitt	21
3.9.	Lokalisation von borderline lesion am aufgeklappten Magen	22
3.10.	Lokalisation von Adenom im Magenlängsschnitt	23
3.11.	Lokalisation für borderline lesion und Adenom gemeinsam im Magenlängsschnitt	24
3.12.	Entwicklung bzw. Karzinomentstehung bei borderline lesion	25
3.12.1.	Entwicklung bzw. Karzinomentstehung bei borderline lesion	25
3.12.2.	Dauer der Karzinomentwicklung bei borderline lesion	26
3.12.3.	Histologische Zusatzbefunde bei borderline lesion	27
3.12.4.	Endoskopische Diagnosestellung	27
3.12.5.	Geschlechtsverteilung der aufgetretenen Frühkarzinome mit Vordiagnose borderline lesion	28
3.12.6.	Lokalisation der Frühkarzinome im Magenlängsschnitt mit Vordiagnose borderline lesion	29
3.12.7.	Beziehung zwischen Karzinomentstehung und Läsionsgröße	30
3.12.8.	Therapie der borderline lesion	31
3.12.9.	Therapieerfolg nach endoskopischer Behandlung	32
3.13.	Entwicklung bzw. Karzinomentstehung bei Adenom	33
3.13.1.	Entwicklung bzw. Karzinomentstehung bei Adenom	33
3.13.2.	Dauer der Karzinomentwicklung	33
3.13.3.	Histologische Zusatzbefunde bei Adenom	34
3.13.4.	Endoskopische Diagnosestellung und Therapie	35

3.13.5.	Therapieerfolg nach endoskopischer Behandlung	35
3.13.6.	Lokalisation der Frühkarzinome im Magenlängsschnitt mit Vordiagnose Adenom	37
3.13.7.	Beziehung zwischen Karzinoment- stehung und Läsionsgröße	38
4.	Diskussion	39
5.	Zusammenfassung	47
	Literatur	49

1. Einleitung

=====

1.1. Definition des Begriffs Präkanzerose

Präkanzerosen sind per definitionem Krebsvorstufen oder Krebsvorstadien, also Stadien, die dem später entstehenden Krebs zeitlich vorgelagert sind. Wanke et al. (27) bezeichnen Präkanzerosen als potentielle, aber nicht obligatorische Karzinomvorstufen, deren klinische Bedeutung darin liegt, daß sie mit einer gewissen statistischen Wahrscheinlichkeit in ein Karzinom übergehen.

Präkanzeröse Veränderungen sollten in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt werden (11,18):

- 1) In eine präkanzeröse Bedingung, welche ein generalisiertes Stadium ohne ein faßbares histopathologisches Substrat darstellt, verbunden mit einem signifikant erhöhten Krebs Erkrankungsrisiko;
- 2) In eine präkanzeröse Läsion, welche eine morphologisch veränderte Gewebsstruktur darstellt, aus der sich wahrscheinlich eher ein Krebs entwickelt, als dies bei einer normalen unveränderten Gewebsstruktur zu erwarten ist. (11,18)

Präkanzerosen können entstehen auf dem Boden einer chronischen Reizschädigung, Systemerkrankung, Gewebsmißbildung oder zunächst gutartigen Geschwülsten. (1)

Aus pathologischer Sicht (13) sind es noch benigne Läsionen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit in Krebs übergehen, sofern sie nicht vor der Krebsentstehung entfernt werden. Dabei ist der stufenweise Übergang von noch benigne zu maligne histologisch zu belegen. (13)



Der Karzinomentstehung gehen immer Veränderungen voraus, deren gemeinsames Merkmal eine gewebliche Entdifferenzierung, und eine damit verbundene Zellproliferation sind. (2)

Die Hauptmerkmale einer präkanzerösen Struktur sind: Zelluläre Atypie, abnorme Differenzierung und eine sich bereits auflösende, ungeordnete Gewebsarchitektur, (11) also Veränderungen im Sinne einer Dysplasie, sowohl der einzelnen Zelle als auch des gesamten Zellverbandes, aber ohne destruktives Wachstum. (14)

Die Präkanzerosen, deren Verlauf in dieser Arbeit untersucht werden soll, sind Krebsvorstufen der Magenschleimhaut, nämlich die borderline lesion und das Adenom.

1.2. Boderline lesion

Ins Deutsche übersetzt bedeutet borderline lesion Grenzläsion oder besser Grenzfallläsion, wobei sich die Bezeichnung Grenzfall auf den Raum zwischen Benignität und Malignität bezieht. Es handelt sich hier um eine Umschreibung für eine Läsion, die zwar bei ihrer Diagnosestellung als borderline lesion noch nicht eindeutig maligne ist, von der man aber weiß oder vermutet, daß sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Tendenzen zu einer malignen Entartung besitzt.

Der früheren Einteilung für Veränderungen der Magenschleimhaut in Typ A (gutartige Atypie), Typ B (borderline Atypie) und Typ C (maligne Atypie) stellte Nagayo (19) 1971 seine neue Klassifikation zur Seite, um eine Vereinheitlichung und genauere Beurteilung der histologischen Bewertung zu schaffen.

Sein Einteilungsschema enthält fünf Gruppen:

1. Normale und gutartige Läsion ohne Atypie
2. Gutartige Läsion mit leichter Atypie
3. Borderline lesion (Grenzfall zwischen noch gutartiger Läsion und möglichem Karzinom)
4. Wahrscheinlich Karzinom
5. Gesichertes Karzinom

Histologisch gesehen sind die Hauptmerkmale der borderline lesion: Dunkelgefärbte Zellkerne, deren elongierte Form und ihre Schichtung, manchmal sogar in palisadenförmiger Anordnung. (14)

Allerdings konnte sich diese Einteilung von Nagayo hinsichtlich ihrer klinischen Verwertbarkeit international nicht durchsetzen. So beziehen sich deutsche und europäische Autoren vorwiegend auf die von Elster (9,24) 1973 vorgeschlagene Einteilung für epitheliale Magenpolypen.

Klassifikationsschema der epithelialen Magenpolypen nach Elster

Terminus	Matrix	Pathogenese	Lokalisation
fokale Hyperplasie	Foveolae	Hyperplasie	ubiquitär
hyperplasiegener Polyp	Foveolae	Hyperplasie + adenomatöse Teilkomponente	ubiquitär
Adenom hoher Differenzierung	Drüsenkörper	Blastom (Neoplasie)	Antrum, Pylorus Kardia
Adenom mäßiger Differenzierung	Drüsenhälse	Blastom (Neoplasie)	vorwiegend Kardia
"borderline lesion, protruded type" (Subtyp IIa)	Drüsenhälse	Hyperplasie mit Atypie --- Blastom	ubiquitär
Frühkarzinom IIa + I	Drüsenhälse	Blastom	ubiquitär

Gemäß dieser Klassifikation nach Elster, liegt der borderline lesion pathogenetisch eine Hyperplasie der Drüsenhalse mit Zellatypie zugrunde. Die Lokalisation ist ubiquitär im Magen.

Doch auch diese Klassifikation konnte sich international nicht durchsetzen und trug so keineswegs zur Vereinheitlichung der Terminologie bei, sondern bewirkte eher das Gegenteil.

In der Hoffnung, die Terminologie der Präkanzerosen der Magenschleimhaut endlich zu vereinfachen und überschaubar zu gestalten, schlug die International Study for Gastric Cancer 1982 folgende Klassifikation vor:

Klassifikation der Magendysplasien

Nagayo Gruppe	1 (normal)	2 (geringe Atypie)	3 (borderline lesion)	4 (wahrscheinlich Karzinom)	5 (sicher Karzinom)
Ming	1 (regenerative Veränderungen)	2 (proliferative Veränderungen)	3 (Dysplasie)	4 (borderline)	
WHO Gruppe	regenerative Veränderungen	geringe	←-----→ Dysplasie	schwere	
ISGGC	einfache Hyperplasie	atypische Hyperplasie	Dysplasie	borderline	lesion

Charakteristika	Einfache Hyperplasie	Atypische Hyperplasie	Dysplasie	Borderline
Zystische Dilatation	++	++	+	+
Drüsenverzweigungen	++	++	+	+
Mukus	+++	+	+ -	-
N/C Ratio	↑	↑	↑	↑
Kernform	normal	normal	stäbchenförmig	stäbchen
Kernlokalisation	basal	basal	zentral / oberflächlich	zentral / oberflächlich
Pseudostratifikation	+ -	+	+++	+++
Mitosen	+ -	+	++	+++

Der Endoskopiker sieht die borderline lesion als breitbasig der Schleimhaut aufsitzende Läsion von wenigen Millimetern Prominenz. (23) Sie hat eine feinpapilläre Oberflächenstruktur und setzt sich vom umgebenden Gewebe durch einen etwas helleren Farbton ab. (22)

1.3. Adenom

Histopathologisch versteht man unter Adenom den Tumor eines Drüsenepithels. (2)

Das Adenom des Magens stellt eine echte Geschwulst dar und besteht aus Gruppen hochdifferenzierter mukoider Drüsen, die in Läppchen angeordnet sind und durch Ausläufer der Muscularis mucosae unterbrochen werden. (5) Adenome können zum einen nach ihrem Reifungsgrad differenziert werden, besitzen darüberhinaus aber auch die Entwicklungsmöglichkeit zum Adenokarzinom. (6)

Pathogenetisch stellen sie Blastome (Neoplasien) dar, deren Matrix beim Adenom hoher Differenzierung die Drüsenkörper sind, beim Adenom mäßiger Differenzierung die Drüsenhäuse. (24)

Einig sind sich alle Autoren darin, daß echte Adenome sehr selten vorkommen und bevorzugt präpylorisch und in der Kardiaregion lokalisiert sind. (4)

Das Adenom tritt vorwiegend solitär auf, hat eine papilläre Oberfläche und im allgemeinen einen Durchmesser von 1 - 5 cm. (6) Allerdings kann die Oberflächenbeurteilung häufig wegen ausgedehnter Nekrosen erschwert bis unmöglich gemacht werden. (6)

Das Entartungsrisiko nimmt mit dem Anwachsen des Durchmessers zu, besonders wenn eine Durchmessergröße von 2 cm überschritten wird. (17)

Anhand von Verlaufsbeobachtungen mit Nachuntersuchungen bei 29 Patienten mit histologisch gesicherten Präkanzerosen der Magenschleimhaut, sollen Erfahrungswerte über Entwicklung und mögliche Entartungstendenzen von borderline lesion und Adenom gewonnen werden.

2. Methodik

=====

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie mit abschließender Nachuntersuchung. Hierfür wurden aus dem Krankengut der Medizinischen Klinik Erlangen insgesamt 36 Patienten mit histologisch gesicherter borderline Läsion oder Adenom ausgewählt. Aus den Krankenblättern wurden folgende Daten entnommen:

Geschlecht; Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung; Anamnestiche Symptome und Befunde; Befunde von Endoskopie und histologischer Untersuchung; Röntgenologischer Befund; Endoskopische bzw. falls erforderlich chirurgische Therapiemaßnahmen; Erneute Wiedereinbestellung bzw. Nachuntersuchung und entsprechende Befunde bzw. Befundveränderungen.

Von den 36 ausgewählten Patienten lehnten 5 eine weitere Nachuntersuchung ab oder erschienen nicht. Drei Patienten waren zwischenzeitlich verstorben. Bei einem Patienten wurde noch vor dem Ableben ein Frühkarzinom vom Intestinalzelltyp chirurgisch reseziert und histologisch gesichert, so daß dieser Krankheitsverlauf für diese Arbeit verwendet werden konnte. Bei den beiden anderen inzwischen verstorbenen Patienten konnte keine Beziehung zwischen ihren präkanzerösen Erkrankungen und ihrer Todesursache hergestellt werden.

Zur Auswertung gelangten also die Krankheitsverläufe von insgesamt 29 Patienten.

Der Beobachtungszeitraum erstreckt sich vom ersten histologisch gesicherten Auftreten einer Präkanzerose bis zu einer Nachuntersuchung bzw. der Manifestation eines Karzinoms auf dem Boden dieser Präkanzerose. In zwei Fällen wurde auf einen außerhalb erhobenen Befund der Nachuntersuchung zurückgegriffen.

Die 29 Patienten teilen sich auf in 23 Fälle mit borderline lesion und 8 Fälle mit Adenom.

Die erhöhte Präkanzerosenzahl von 31 erklärt sich dadurch, daß bei zwei Patienten sowohl borderline lesion als auch Adenom als präkanzeröse Erkrankungen auftraten mit jeweils verschiedenen Krankheitsverläufen.

3. Ergebnisse

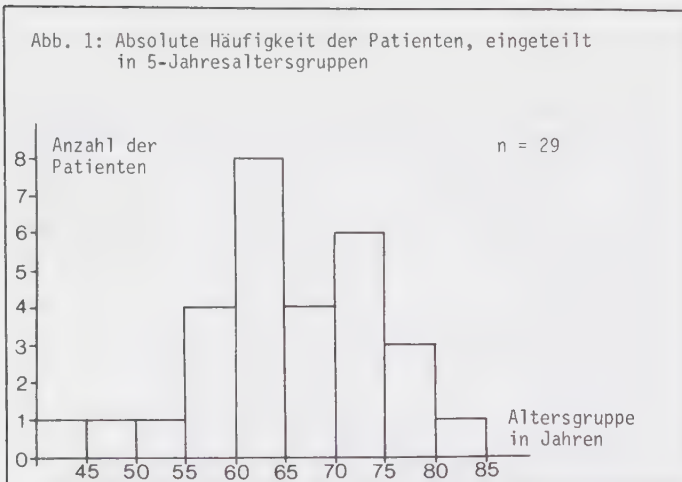
=====

3.1. Epidemiologie

3.1.1. Geschlechtsverteilung

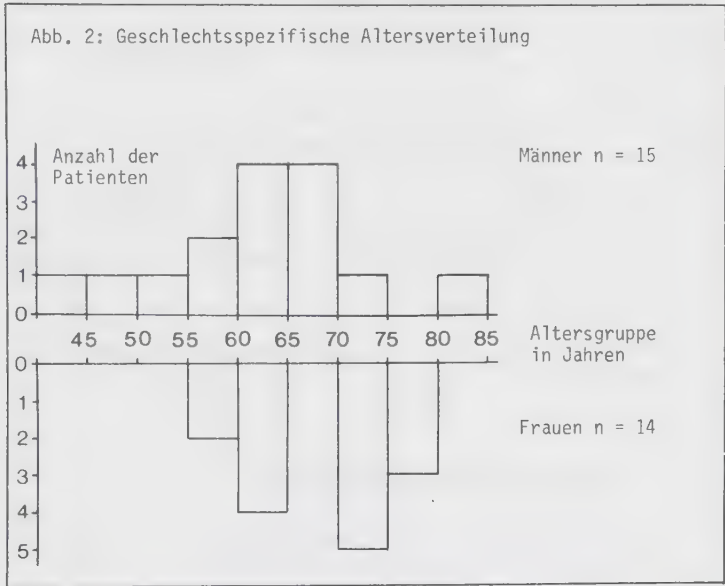
Die 29 Patienten teilen sich auf in 14 weibliche und 15 männliche Patienten, prozentual gesehen waren 48 % der Patienten Frauen und 52 % Männer. Das ergibt einen Quotienten Männer : Frauen von 1,07, also eine nahezu gleichmäßige Geschlechtsverteilung. Das Durchschnittsalter liegt bei 65,6 Jahren bei Krankheitsbeginn.

3.1.2. Altersverteilung



Die Abbildung zeigt, daß das Erkrankungsalter erst nach dem 40. Lebensjahr beginnt und ab dem 55. Lebensjahr sprunghaft ansteigt.

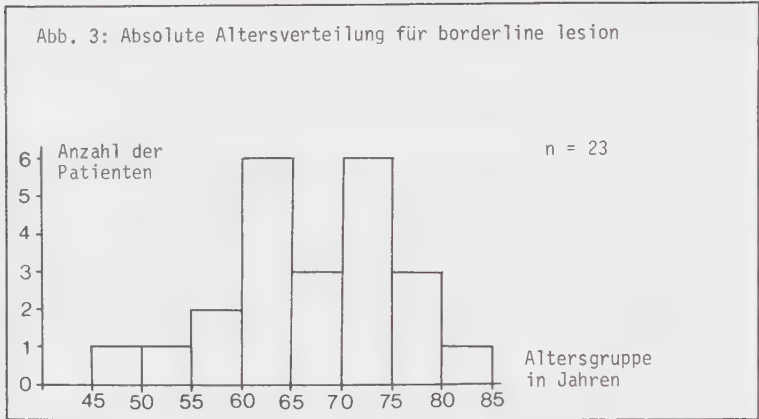
3.1.3. Geschlechtsspezifische Altersverteilung



Die Abbildungen zeigen, daß es sich bei diesen Präkanzerosen um Erkrankungen des alten Patienten handelt, die bei beiden Geschlechtern verstärkt jenseits des 60. Lebensjahres auftreten.

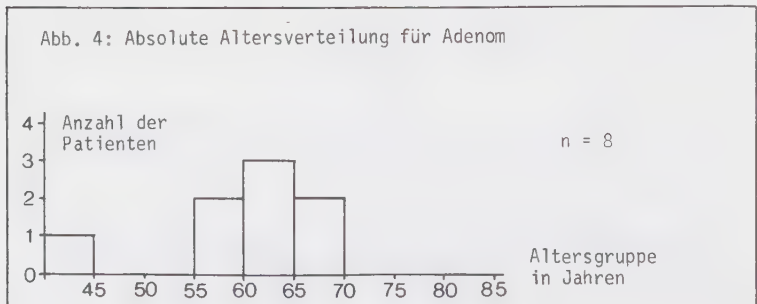
Das Durchschnittsalter der Männer bei Krankheitsbeginn liegt bei 62,3 Jahren, das der Frauen bei 69,0 Jahren.

3.1.4. Absolute Altersverteilung für borderline lesion



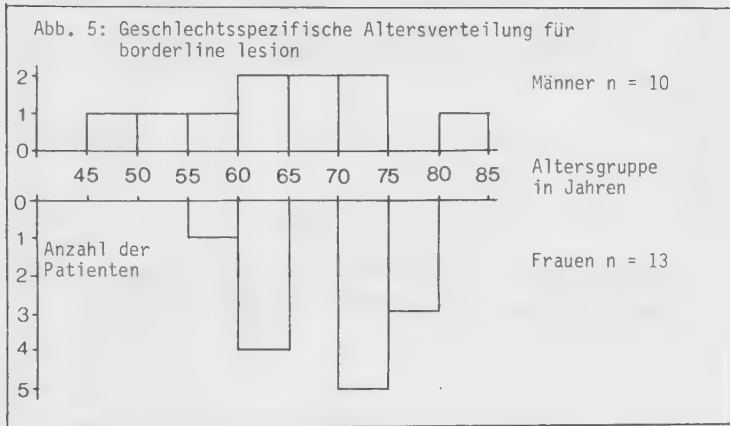
Die Abbildung zeigt, daß die Erkrankungshäufigkeit nach dem 45. Lebensjahr zunimmt mit einer nochmaligen Maximierung zwischen dem 60. bis 75. Lebensjahr.

3.1.5. Absolute Altersverteilung für Adenom



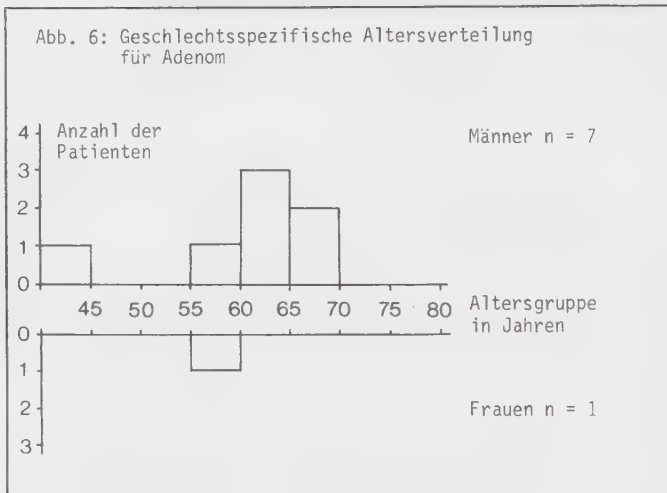
Beim Adenom kann offensichtlich der Erkrankungsbeginn schon zwischen dem 45. bis 50. Lebensjahr liegen, der überwiegende Erkrankungszeitraum liegt jedoch zwischen dem 55. bis 70. Lebensjahr. Im Vergleich zur Abbildung 3 sind bei der borderline lesion die höheren Altersgruppen (ab dem 70. Lebensjahr) wesentlich stärker vertreten.

3.1.6. Geschlechtsspezifische Altersverteilung für borderline lesion



Bei der borderline lesion ergab sich eine Geschlechtsverteilung von 13 Frauen gegenüber 10 Männern. Die Abbildung zeigt, daß das Erkrankungsalter bei den Männern bereits nach dem 45. Lebensjahr beginnt und bei leichter Zunahme nach dem 60. Lebensjahr bis hin zum 75. Lebensjahr konstant bleibt. Das Erkrankungsalter der Frauen beginnt erst 10 Jahre später und zeigt ein relativ stärkeres Überwiegen in den höheren Altersgruppen. Der Grund hierfür ist auch in der höheren Lebenserwartung der Frauen zu sehen.

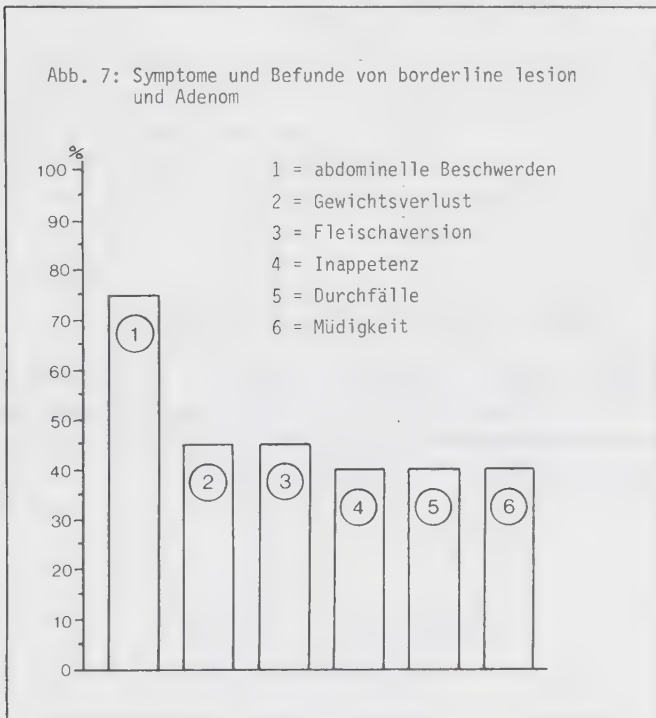
3.1.7. Geschlechtsspezifische Altersverteilung für Adenom



Die Geschlechtsverteilung für das Adenom ergibt in unserem Fall ein deutliches Überwiegen der Männer gegenüber den Frauen von 7 : 1.

3.2 Symptome und Befunde

Es wird immer wieder festgestellt, daß diese Präkanzerosen, ja sogar das schon manifeste Magenfrühkarzinom weder Frühsymptome noch typische oder charakteristische Symptome hervorrufen. Dennoch ist es interessant festzustellen, daß in unserem Fall 21 Patienten, das entspricht gut 70 % des Patientenkollektivs, in der Anamnese subjektive Beschwerden oder Symptome angaben bzw. sich deshalb in ärztliche Behandlung begaben.



In der überwiegenden Zahl dürften diese Beschwerden der Patienten jedoch durch Begleitprozesse oder Begleiterkrankungen hervorgerufen worden sein.

Der Zeitraum vom ersten Auftreten der oben genannten Symptome und Befunde bis zur definitiven Diagnose betrug bei den hier untersuchten Patienten 4-8 Monate.

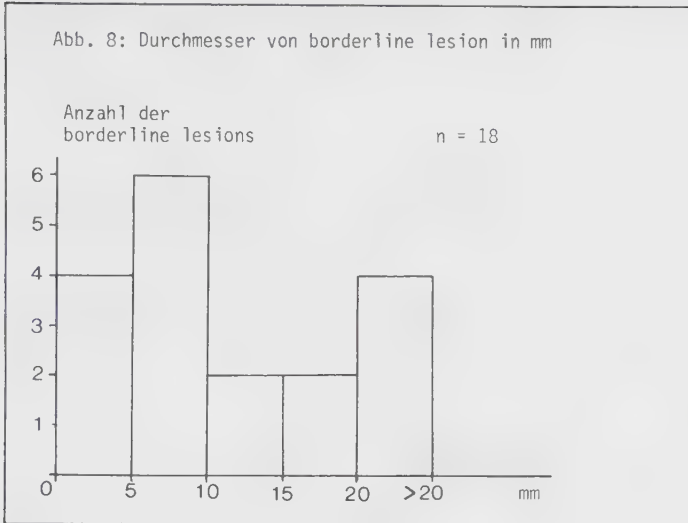
3.3. Singuläres / multiples Auftreten von borderline lesion

Bei insgesamt 2 (11 %) unserer 23 Patienten mit borderline lesion traten diese Läsionen multipel auf. Dies entspricht auch der gängigen Meinung, daß borderline lesions nur gelegentlich multipel auftreten. In zwei weiteren Fällen wurden neben der borderline lesion 2 Schleimhautulcera gesehen ohne Hinweise für eventuelle Malignität.

3.4 Singuläres / multiples Auftreten von Adenom

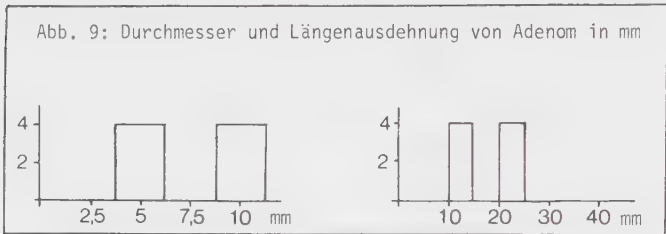
Beim Adenom konnte in allen 8 Fällen jeweils nur ein singuläres Auftreten beobachtet werden. Bei 2 Patienten traten sowohl Adenom als auch borderline lesion als Präkanzerosen auf, jedoch mit zeitlichem Abstand zueinander.

3.5. Größenausdehnung von borderline lesion



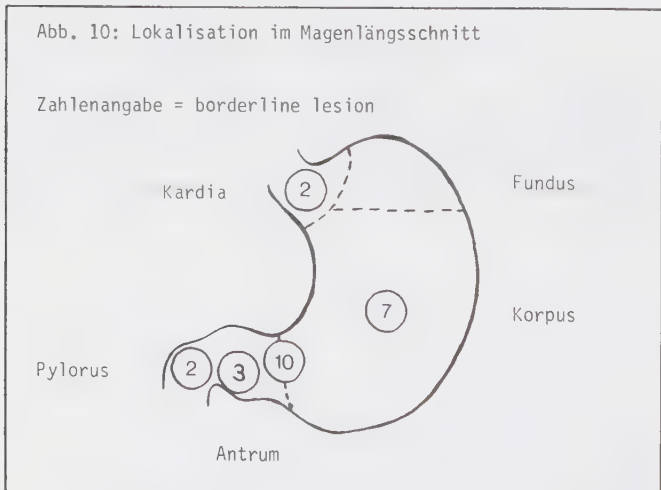
In 18 von 23 Fällen wurden genauere und verwertbare Größenangaben dokumentiert. Interessant ist, daß über die Hälfte (55 %) aller angegebenen Fälle einen Durchmesser von 1-10 mm aufweisen. 14 dieser borderline lesions hatten eine breitbasige, nur wenige Millimeter prominente Schleimhautbasis, 4 wurden als polypös beschrieben.

3.6. Größenausdehnung von Adenom



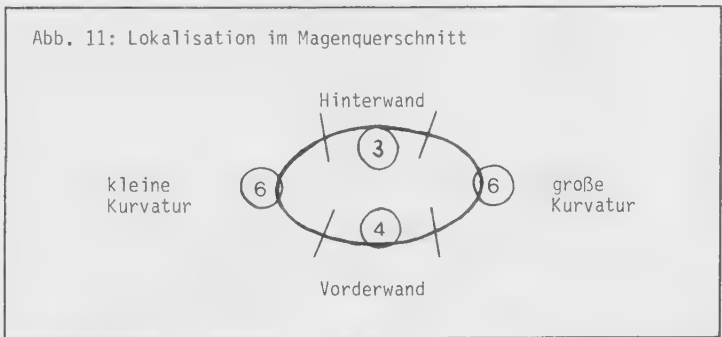
Alle 8 Adenome imponieren als polypöse Gebilde, wobei 4 in die Kategorie von 15 mm Längenausdehnung und 5 mm Durchmessergröße passen. Die übrigen 4 Adenome sind annähernd doppelt so groß.

3.7. Lokalisation von borderline lesion im Magenlängsschnitt



Zwar trifft, mit Ausnahme des Fundes, die als ubiquitär beschriebene Lokalisation der borderline lesion im gesamten Magen zu, dennoch ist eine eindeutige Lokalisationsanhäufung im mittleren bis unteren Drittel zu finden. Eindeutig bevorzugte Lokalisationsstelle ist die Übergangszone vom Korpus zum Antrum, wo nahezu die Hälfte, nämlich 47 % der beschriebenen borderline lesions lokalisiert sind.

3.8. Lokalisation von borderline lesion im Magenquerschnitt

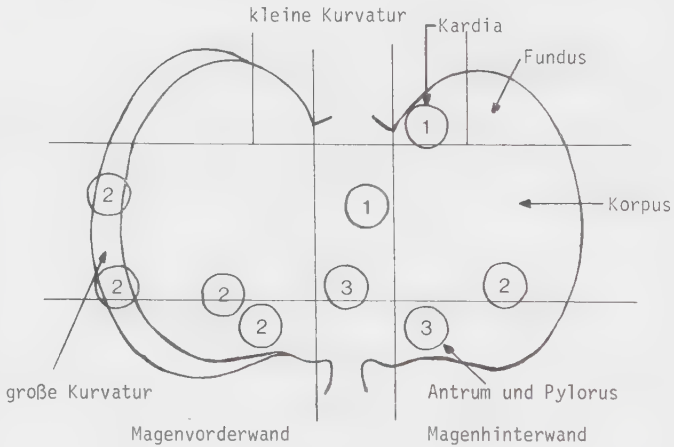


In 19 Fällen wurden Lokalisationsangaben gemacht, die auch eine topographische Zuordnung im Magenquerschnitt ermöglichen.

3.9. Lokalisation von borderline lesion am aufgeklappten Magen

Abb. 12: Lokalisation am aufgeklappten Magen

n = 18

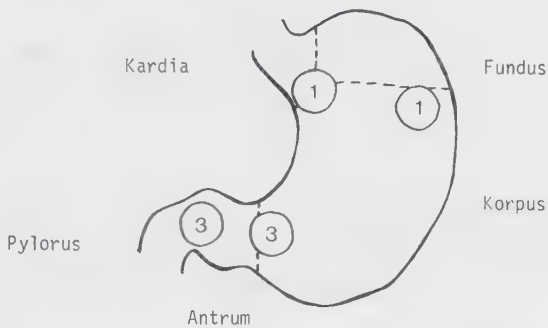


In 18 Fällen konnte aufgrund der in den Krankenblättern dokumentierten Angaben eine Lokalisation sowohl im Magenlängs- wie auch im Querschnitt erfolgen. Neben der Übergangszone Antrum / Korpus scheint eine weitere bevorzugte Lokalisation auch in den beiden physiologischen Kurvaturen des Magens zu bestehen. Hier sind über die Hälfte (56 %) der in Abb. 12 gekennzeichneten borderline lesions lokalisiert.

3.10. Lokalisation von Adenom im Magenlängsschnitt

Abb. 13: Lokalisation im Magenlängsschnitt

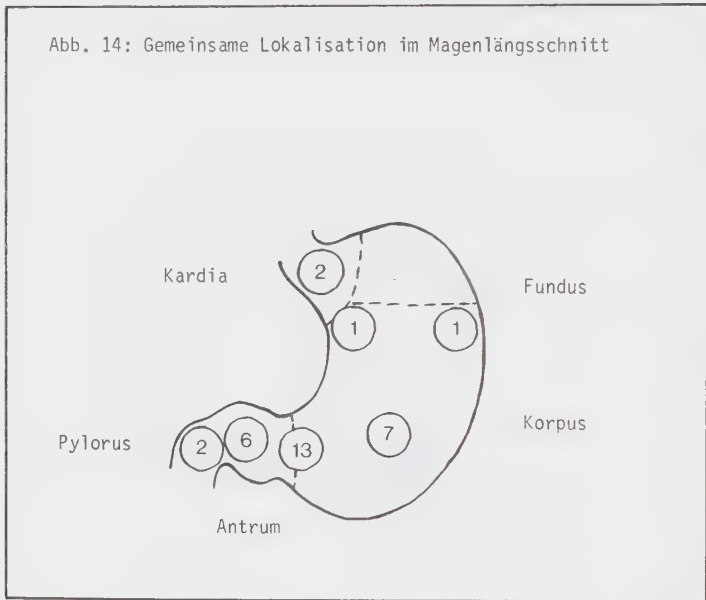
n = 18



Auch für das Adenom ergibt sich eine Lokalisationsanhäufung im unteren Magendrittel, es waren nämlich 3 Adenome an der Korpus-/Antrumgrenze gelegen und 3 weitere im Antrum selbst. Ein Adenom saß an der Übergangszone Fundus / Korpus an der großen Kurvatur, 1 weiteres unterhalb der Kardie.

Eine Lokalisationseinteilung im Magenquerschnitt war aufgrund der mangelnden Angaben nicht ausreichend möglich.

3.11. Lokalisation für borderline lesion und
Adenom zusammen im Magenlängsschnitt



Die Lokalisationshäufigkeit nimmt im Magenlängsschnitt gesehen von oral nach aboral, also in Richtung des Speiseflusses zu. Maximum wird an der Korpus/Antrumgrenze erreicht, im Antrum/Pylorusgebiet wird der ungefähre Wert wie auch im Magenkorpus erreicht.

3.12.1. Entwicklung bzw. Karzinomentstehung bei der borderline lesion

Bei 10 Patienten von insgesamt 23 mit borderline lesion konnte eine Karzinomentwicklung auf dem Boden dieser Präkanzerose nachgewiesen werden. In 6 Fällen wurde eine makroskopische Klassifizierung vorgenommen und in nachstehender Tabelle aufgeführt.

Abb. 15: Makroskopische Einteilung

Typ I	1 = Anzahl der Frühkarzinome
Typ II a	4 = " "
Typ II c	1 = " "

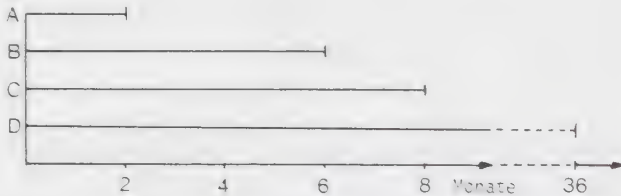
In 6 Fällen wurde eine histologische Differenzierung angegeben, wobei in allen 6 Fällen ein Karzinom vom Intestinalzelltyp entstanden war.

Äußerst aufschlußreich für die Karzinomentwicklung auf dem Boden der Präkanzerose borderline lesion ist die Tatsache, daß in 7 Fällen vom Pathologen nicht nur das entstandene Karzinom beschrieben wurde, sondern unmittelbar um das Karzinom herum noch das Bild der borderline lesion.

3.12.2. Dauer der Karzinomentwicklung

In 6 Fällen wurde bereits bei der ersten endoskopischen Untersuchung ein Frühkarzinom auf dem Boden der borderline lesion festgestellt, so daß keine genaue Bestimmung des Zeitraumes zwischen borderline lesion und Karzinom möglich war. Die anderen 4 Fälle werden in nachstehender Tabelle aufgeführt.

Abb. 16: Maximale Zeitdauer bis zur Karzinomentstehung
bei 4 nachvollziehbaren Fällen



Der rein rechnerische Mittelwert beträgt 13 Monate, der kürzeste Wert lag bei 2 Monaten, der längste bei 36 Monaten, wobei zwischenzeitlich durchgeführte Therapiemaßnahmen nicht berücksichtigt wurden.

3.12.3. Histologische Zusatzbefunde zur borderline Läsion

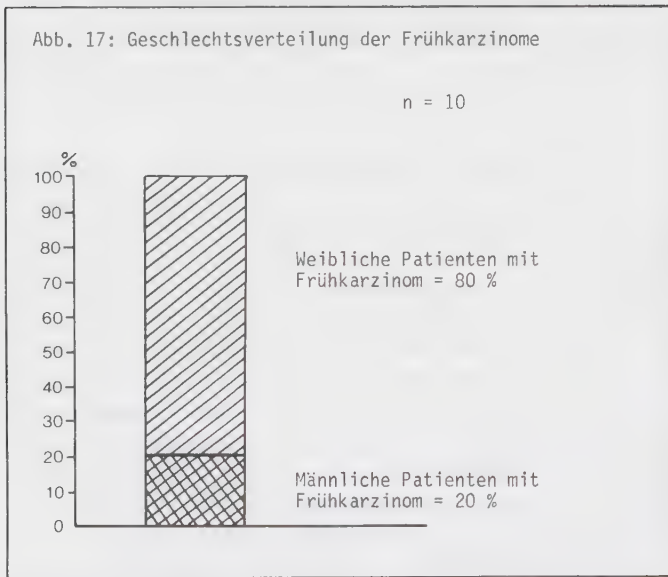
Bei 3 der Karzinompatienten wurde vom Pathologen zusätzlich eine chronisch atrophische Gastritis mit intestinaler Metaplasie beschrieben.

3.12.4. Endoskopische Diagnosestellung

Für den hohen Stellenwert der Endoskopie im Bezug auf die Diagnostik der in unseren Fällen aufgetretenen Frühkarzinome spricht, daß 9 der 10 Frühkarzinome vom Endoskopiker entdeckt wurden und durch Polypektomie dem Pathologen die Diagnosesicherung ermöglicht wurde. In 1 Fall wollte oder konnte sich der Pathologe hinsichtlich der Malignität des polypektomierten Gewebes nicht eindeutig festlegen, beschrieb aber die Läsion als nicht im Gesunden abgetragen. Wenn man dies als Hinweis auf ein Karzinom deutet, was sich in der histologischen Aufarbeitung der kurz darauf erfolgten Magenresektion nach B I auch bestätigte, so hat die endoskopische Untersuchung mit Polypektomie hinsichtlich der Diagnosestellung und Diagnosesicherung in unseren Fällen eine Trefferquote von 100 % erreicht.

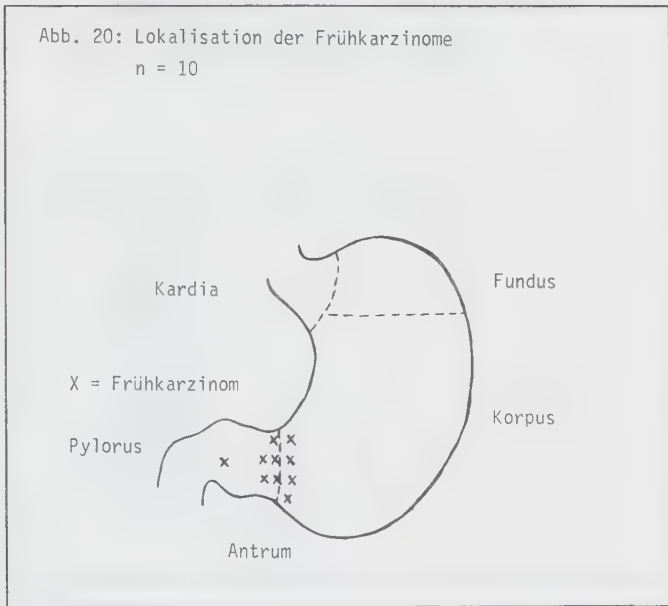
Die jeweils durchgeführte Röntgenuntersuchung konnte hinsichtlich der Beurteilung von Benignität und Malignität der Läsion keine diagnostische Hilfestellung geben. In einem Fall war röntgenologisch kein tumoröser oder pathologischer Prozeß zu erkennen, wohingegen die durchgeführte Polypektomie dem Pathologen die Diagnosestellung eines Frühkarzinoms vom Intestinalzelltyp ermöglichte.

3.12.5. Geschlechtsverteilung der aufgetretenen
Frühkarzinome



Von den 10 Patienten mit Frühkarzinom gehörten 2 (20 %) dem männlichen Geschlecht an, 8 (80 %) Patienten gehörten dem weiblichen Geschlecht an.

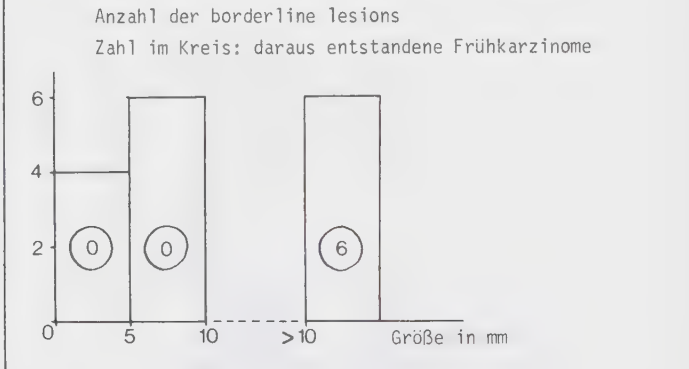
3.12.6. Lokalisation der Frühkarzinome im
Magenlängsschnitt



Interessant hinsichtlich der Lokalisation der Frühkarzinome ist die Tatsache, daß sämtliche Karzinome im unteren Magendrittel bzw. in der Nähe des Magenausgangs liegen.

3.12.7. Beziehung zwischen Karzinomentstehung
und Läsionsgröße

Abb. 21: Zusammenhang Läsionsgröße /Karzinomentstehung

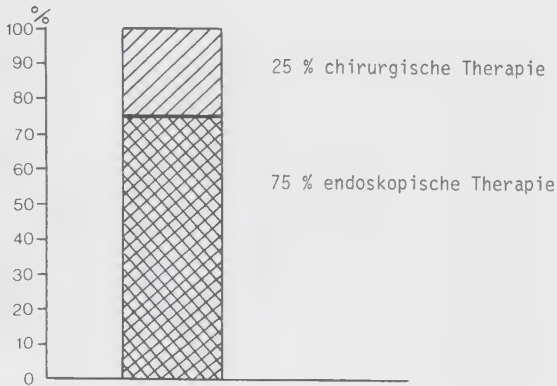


Obwohl 55 % der borderline lesions einen Durchmesser bis maximal 10 mm hatten, entwickelte sich aus diesen kleineren Läsionen kein Karzinom. Von den 10 entstandenen Karzinomen hatten sich 6 aus borderline lesions entwickelt, deren Durchmesser der Endoskopiker größer als 10 mm gemessen hat. Die weiteren 4 Karzinome waren größenmäßig nicht exakt vermessen, die Beschreibung läßt aber auch hier Rückschlüsse zu, daß sie aus größeren borderline lesions entstanden sind.

3.12.8. Therapie der borderline lesion

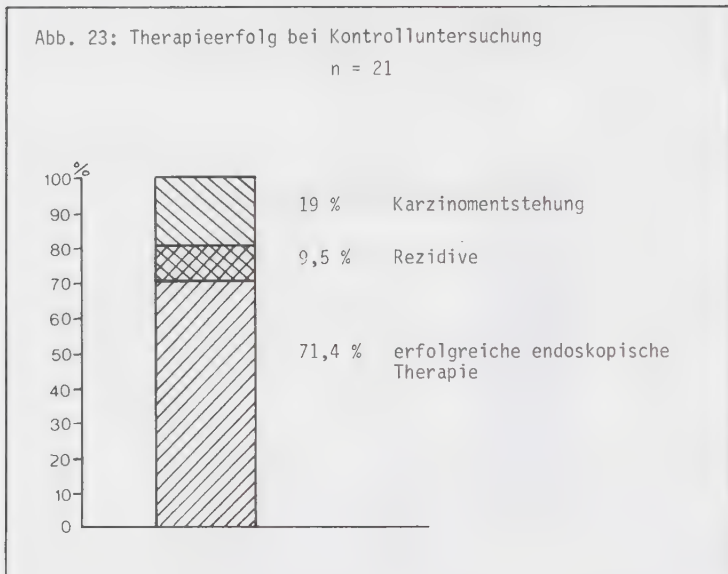
Abb. 22: Therapiemaßnahmen bei borderline lesion

n = 28



Die Abbildung macht deutlich, daß 75 % aller im Magen angetroffenen Läsionen vom Typ borderline lesion endoskopisch therapierbar waren. Insgesamt konnten 19 (67,8 %) Läsionen dieses Typs mittels Diathermieschlinge ektomiert werden, zwei weitere Läsionen wurden mit Laserkoagulation therapiert. In 25 % der Fälle war eine endoskopische Therapie nicht möglich oder nicht ausreichend, so daß eine chirurgische Intervention angeschlossen werden mußte.

3.12.9. Therapieerfolg nach endoskopischer Behandlung



Bei der Kontrolluntersuchung konnte in 2 (9,5 %) Fällen ein Rezidiv und in 4 (19 %) weiteren Fällen ein Frühkarzinom nachgewiesen werden, wobei der Zeitraum zwischen Polypektomie und Rezidiv zwischen 2 und 6 Monaten lag. Der Zeitraum zwischen Polypektomie und Karzinomentstehung betrug durchschnittlich 7 Monate, wobei der kürzeste Abstand 2 Monate, der längste Abstand 21 Monate betrug.

3.13.1. Entwicklung bzw. Karzinomentstehung bei Adenom

Von den 8 beobachteten Adenomen waren 2 innerhalb der Beobachtungszeit in ein Karzinom übergegangen und zwar beide in ein Intestinalzellkarzinom. In einem Fall diagnostizierte der Pathologe, analog zu den Fällen mit borderline lesion, sowohl das Adenom als auch das schon existierende Intestinalzellkarzinom, so daß auch hier der stufenweise Übergang der Präkanzerose in das Karzinom nachgewiesen wurde.

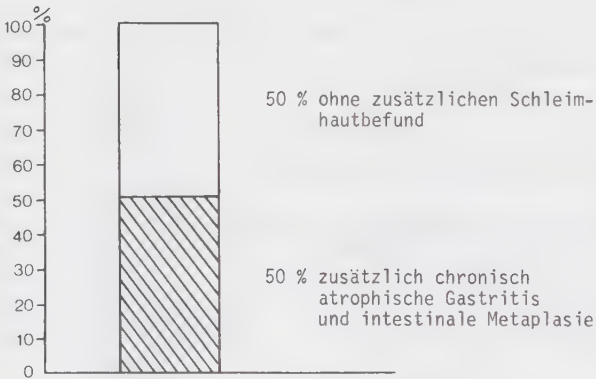
3.13.2. Dauer der Karzinomentwicklung

Die Karzinomentwicklungsdauer vom Adenom zum Karzinom betrug in einem Fall 2 Monate, im anderen Fall 2 1/2 Jahre. Der rein rechnerische Durchschnittswert beträgt 16 Monate, hat aber bei der Divergenz der beiden Zahlenangaben wohl nur eine theoretische Bedeutung.

3.13.3. Histologische Zusatzbefunde beim Adenom

Abb. 24: Chronisch atrophische Gastritis und intestinale Metaplasie als Zusatzbefunde

n = 8



Interessant ist, daß die Hälfte der Adenompatienten zusätzlich eine chronisch atrophische Gastritis mit intestinaler Metaplasie aufwies. Auch die beiden Karzinome entwickelten sich auf einer Schleimhaut, die diese Veränderungen hatte.

3.13.4. Endoskopische Diagnosestellung und Therapie

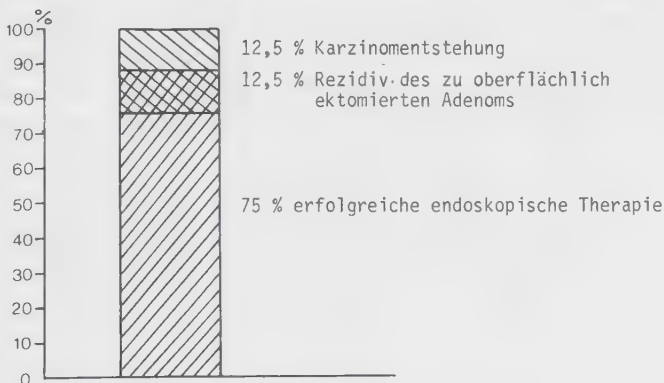
Die 8 Adenome, wie auch die 2 entstandenen Frühkarzinome wurden endoskopisch diagnostiziert. Die durchgeführte Röntgenuntersuchung konnte auch bei den Adenomfällen hinsichtlich der Beurteilung von Benignität oder Malignität keine diagnostische Hilfe geben.

Alle 8 Adenome konnten primär endoskopisch therapiert werden. Im Gegensatz zur borderline lesion, wo dem Endoskopiker in 25 % der Fälle die Polypektomie erschwert, mitunter sogar unmöglich war, gelang bei den Adenomen die endoskopische Abtragung in allen Fällen.

3.13.5. Therapieerfolg nach endoskopischer Behandlung

Abb. 25: Therapieerfolg bei Kontrolluntersuchung

n = 8



Bei den 8 endoskopisch therapierten Adenomen trat nach Polypektomie 1 (12,5 %) Karzinom auf. Der Zeitraum von Polypektomie zur Karzinomentstehung betrug in diesem Fall 2 1/2 Jahre. Das andere Karzinom, welches vom Pathologen als beginnendes Karzinom auf dem Boden eines Adenoms beschrieben wurde, konnte bei damaliger Polypektomie vor 6 Jahren völlig im Gesunden entfernt werden. Die damalige Polypektomiestelle erscheint heute völlig unauffällig.

In einem weiteren Fall war nach Kontrolluntersuchung im Krankenblatt ein Rezidiv nach vorheriger Polypektomie des Adenoms beschrieben. Da jedoch die vorausgegangene Polypektomie vom Pathologen als "nicht im Gesunden erfolgt" bezeichnet wurde, sollte dieses Nachwachsen des nur kultierten Adenoms nicht als Rezidiv angesehen werden.

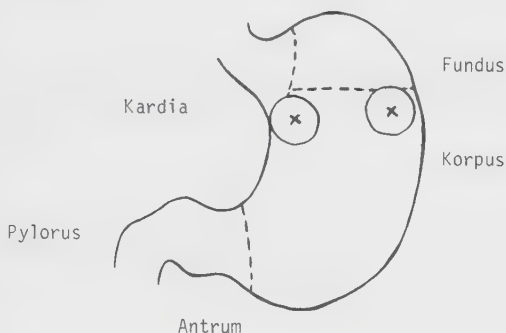
Dennoch ist interessant festzustellen, daß dieses Adenom in nur 4 Monaten wieder soweit nachgewachsen war, daß es erneut polypektomiert werden konnte.

Insgesamt gesehen lag der Erfolg der endoskopischen Therapie nach Polypektomie der Adenome bei 75 % bezogen auf die Gesamtzahl der endoskopisch therapierten Adenompatienten. Der längste rezidiv bzw. karzinomfreie Zeitraum beträgt bislang 6 Jahre.

3.13.6. Lokalisation der Frühkarzinome
mit vorheriger Adenomdiagnose

Abb. 26: Lokalisation der Frühkarzinome bei Adenom

X = Frühkarzinom



Die beiden Karzinome, die auf dem Boden vorheriger Adenome entstanden waren, lagen jeweils in Übergangszonen der Magenschleimhaut, einmal am Übergang Kardie/Korpus, das andere Mal am Übergang Fundus/Korpus. Es sind also nur die beiden Adenome entartet, die am Übergang vom oberen Magendrittel zum mittleren Magendrittel, also außerhalb der in unserem Fall großen Lokalisationsanhäufung im unteren Magendrittel.

3.13.7. Beziehung zwischen Karzinomentstehung und Läsionsgröße

Ein Adenom, das entartete, wurde als bohnen groß beschrieben, der Durchmesser des anderen maligne entarteten Adenoms wurde mit 5 mm angegeben. Wie schon bei der borderline lesion kann auch beim Adenom kein eindeutiger und immer gültiger Zusammenhang zwischen Größe und daraus folgender Malignität oder Benignität abgeleitet werden.

4. Diskussion

=====

Der Begriff der Präkanzerose kann gemäß Sandritter (25) nochmals in zwei genauer definierte Untergruppierungen unterteilt werden.

Einmal teilt er auf in obligate Präkanzerosen, wenn die maligne Entartung in relativ kurzer Zeit (weniger als 5 Jahren) und in einem besonders hohen Prozentsatz (20 % - 50 % der Fälle) erfolgt. (25)

Zum anderen in fakultative Präkanzerosen, die erst nach längerer Verlaufsdauer und in weniger als 20 % der Fälle in Krebs übergehen. (25)

Überträgt man diese Definition auf die Ergebnisse dieser Arbeit, so muß man feststellen:

Die borderline lesion zählt zu den obligaten Präkanzerosen, denn die beiden von Sandritter (25) genannten Kriterien werden erfüllt.

1. Die maligne Entartung der Präkanzerose borderline lesion trat bei 10 von 23 Patienten auf, dies entspricht einem Prozentsatz von 43,4 %.
2. Die durchschnittliche Zeitdauer vom ersten histologisch gesicherten Auftreten der Präkanzerose borderline lesion bis zur malignen Entartung betrug durchschnittlich 13 Monate. Selbst der größte Zeitraum lag mit 36 Monaten noch weit unterhalb der von Sandritter gesteckten Begrenzung von 5 Jahren.

Auch das Adenom der Magenschleimhaut muß als obligate Präkanzerose eingestuft werden. (12)

1. Die Entartungsrate der Präkanzerose Adenom betrug 25 %.
2. Der durchschnittliche Zeitraum bis zur malignen Entartung beträgt 16 Monate, wobei auch hier der längste Zeitraum mit 2 1/2 Jahren noch innerhalb der gesteckten Begrenzung liegt.

Sowohl beim Adenom als auch bei der borderline lesion darf man mit Recht vermuten, daß der Entartungsprozentsatz noch wesentlich höher liegen würde, könnte man den Beobachtungszeitraum ohne zwischenzeitliche Therapie beliebig verlängern, was natürlich aus medizinischen humanitären Gründen bei diesen obligaten Präkanzerosen unverantwortlich wäre.

Sehr wichtig für die möglichst frühzeitige Diagnose und Therapie dieser obligaten Präkanzerosen ist die Tatsache, daß fast die Hälfte unserer Patienten abdominelle Beschwerden verspürten und sich deswegen in ärztliche Behandlung begaben. Diese Beschwerden, vor allem, wenn sie länger als 8-14 Tage anhalten, endoskopisch abzuklären, wie es Ottenjann (20) fordert, wäre ein wichtiger Schritt in Richtung Früherkennung dieser Präkanzerosen; denn immerhin verstreichen ohne diese frühzeitige endoskopische Abklärung vom ersten Auftreten der Oberbauchsymptome bis zur definitiven Diagnose 6-12 Monate. (20)

Hinsichtlich der Diagnosestellung von borderline lesion und Adenom und der Diagnosesicherung mittels Polypektomie mit anschließender pathologischer Untersuchung hat die Endoskopie einen vorrangigen Stellenwert erreicht. In unseren Fällen ergab die Endoskopie mit Polypektomie eine diagnostische Erfolgsquote von 100 %.

Voraussetzung hierfür ist jedoch immer eine Polypektomie der ganzen Läsion (15), notfalls durch Zerstückelung, da ja, wie zuvor beschrieben, fließende Übergänge zwischen Präkanzerose und Karzinom bestehen. (21)

Dieser stufenweise Übergang erklärt auch die in der Literatur beschriebene hohe Diskrepanz von Knipsbiopsien gegenüber Polypektomien der ganzen Läsion. Seifert (26) beschreibt bis zu 70 % Diskrepanz hinsichtlich der histologischen Beurteilung. Es sind durchaus Fälle denkbar, wo selbst mit 10-facher Knipsbiopsie das bereits entwickelte Karzinom nicht erfaßt wird, so daß die exakte und therapeutisch verwertbare histologische Beurteilung immer die Polypektomie in toto voraussetzt. (7)

Falls keine Polypektomie in toto möglich ist, oder bei eventuell unvermeidbaren, heute an sich nicht mehr gebräuchlichen Knips- oder Zangenbiopsien bei Präkanzerosen, ist nur dann eine Aussage zulässig, wenn das mögliche oder vermutete Karzinom bioptisch erfaßt wurde, der Befund also karzinompositiv ist. Die Berufung auf einen karzinomnegativen Befund einer inkompletten Polypektomie oder eventuellen Knipsbiopsien ist daher bei diesen Präkanzerosen absolut unzulässig.

Laut Hermanek (13) kann eine Krebsentwicklung verhindert werden, wenn man die vorausgehende Präkanzerose kennt und diese beseitigt. Was die Möglichkeiten der endoskopischen Therapie betrifft, hängt diese sehr stark von der Größe der Läsion und ihrem Schleimhautaufsatz ab. Die Adenome, die makroskopisch als polypöse Läsionen imponierten, konnten immer ohne Schwierigkeiten abgetragen werden. Die borderline lesions als breitbasig aufsitzende flache Läsionen erwiesen sich in 25 % der Fälle als überhaupt nicht oder nicht ausreichend endoskopisch therapierbar. In diesen Fällen, die sich durch ihre Form und flächenhafte Ausdehnung den Möglichkeiten der Diathermieschlinge entziehen, könnte ein endoskopisches Gerät etwa nach Art eines Elektrohobels, wie er in ähnlicher Weise bei der transurethralen Prostataresektion verwendet wird, die endoskopische Therapiemöglichkeiten erweitern helfen.

Bei vollständiger Entfernung im Gesunden mittels Polypektomie kann sogar ein schon bestehendes Frühkarzinom endoskopisch auf Dauer therapiert werden, wie uns ein Fall mit völlig unauffälliger Polypektomiestelle auch nach 6 Jahren zeigt.

Allerdings zeigt sich umgekehrt auch, daß nur oberflächlich abgeschnittene Läsionen bereits nach 2 bis 6 Monaten schon wieder soweit nachgewachsen waren, um eine erneute Polypektomie notwendig zu machen.

Der zeitliche Abstand zwischen Polypektomie und Karzinomentstehung ist mit einem Durchschnittswert von 7 Monaten bei der borderline lesion relativ kurz und unterstreicht die Forderung nach engmaschigen Kontrollendoskopien mit 3-6-monatigem Abstand. (6)

Was die chirurgischen Therapiemöglichkeiten anbelangt, so ergab sich nach chirurgischer Intervention laut Böttcher (3) eine Rezidivrate von 9 % und eine Karzinomrate von 14 % bei einer Untersuchung über Magenpolypen. Unsere Zahlen liegen bei 9,5 % für Rezidive und 15 % für Karzinomentstehung.

Bedenkt man, welche technischen Aufwendungen und individuelle Risiken eine Operation beinhaltet, so ist der endoskopischen Therapie, da wo sie erfolgversprechend und ohne größere Schwierigkeiten durchführbar erscheint, eindeutig der Vorzug zu geben. Ohnehin indiziert ist sie bei Risikopatienten, selbst dann, wenn schon ein Frühkarzinom vorliegt. (6) In unseren Fällen gelang die endoskopische Therapie immer komplikationslos, setzt allerdings beim Endoskopiker erhebliche Erfahrung voraus.

Die 1979 von Ottenjann (20) gemachte Feststellung, daß benigne borderline lesions im Allgemeinen nicht breiter als 2 cm seien, trifft auch in unseren Fällen zu. Der Umkehrschluß aber, daß Läsionen unter 2 cm Durchmesser nicht maligne seien, ist absolut unzulässig, da in unserem Fall 4 borderline lesions mit einem Durchmesser von 1-2 cm bereits eindeutige Karzinomstrukturen aufwiesen und vom Pathologen als Karzinome auf dem Boden einer borderline lesion eingestuft wurden.

Auch bei den Adenomen konnte in unseren Fällen keine eindeutige und gültige Beziehung zwischen Größe und Benignität bzw. Malignität hergestellt werden, da sowohl größere Adenome sich als gutartig erwiesen und verblieben, wogegen ein kleineres Adenom mit nur 5 mm Durchmesser maligne entartete.

Ein anderes Problem besteht darin, den Patienten zu erreichen, der noch symptomlos und beschwerdefrei ist, aber schon Präkanzerosen oder ein Frühkarzinom in sich trägt. Eine Röntgenuntersuchung kann nur bei größeren oder polypösen Läsionen den Verdacht auf einen pathologischen Prozeß im Magen erheben, aber wie in unseren Fällen bei Präkanzerosen hinsichtlich der histopathologischen Wertigkeit ob noch benigne oder schon maligne keinerlei diagnostische Hilfestellung geben. Inwieweit Untersuchungen mittels Fotofluorographie, wie sie in Japan zur Frühdiagnose des Magenfrühkarzinoms versucht wurden, auch schon bei kleinen präkanzerösen Prozessen Aussagekraft haben könnten, müßte mit verfeinerten Untersuchungsmethoden angegangen werden. Immerhin sollte es, bei dem heutigen hohen Entwicklungsstand der klinischen Chemie möglich sein, die veränderten biochemischen Vorgänge einer präkanzerösen Gewebstruktur mit speziellen Markern thermographisch oder röntgenologisch darzustellen, vergleichbar dem endoskopischen Verfahren der Vitalfärbung mittels Methylenblau.

Eine andere Vorsorgemaßnahme wäre, die Patienten, ähnlich wie in Frankreich (16) in Risikogruppen einzuteilen, wobei, wie in unseren Fällen gesehen, Patienten mit chronisch atrophischer Gastritis und intestinaler Metaplasie eine Risikogruppe bilden und deshalb regelmäßig endoskopisch untersucht werden sollten.

Zum anderen könnte eine routinemäßige endoskopische Vorsorgeuntersuchung in 1-2-jährigem Abstand, beginnend ab dem 60. Lebensjahr auch den noch beschwerdefreien und symptomlosen Patienten erfassen und entsprechend therapieren. Da das Erkrankungsrisiko für borderline Ilesion und Adenom ab dem 60. Lebensjahr zunimmt, wären in unserem Fall 80 % der beschwerdefreien oder symptomlosen Patienten durch eine solche routinemäßige Vorsorgeuntersuchung als Präkanzerosenträger erfaßt worden.

Laut Grundmann (10) hat die Medizin "prinzipiell drei Möglichkeiten, die Tumorprävalenz und damit die Krebsmortalität zu senken:

1. Sie kann sich bemühen, die krebserzeugenden Noxen unserer Umwelt weitestmöglich auszuschalten,
2. durch Früherkennungsmaßnahmen kann sie versuchen, die bösartigen Tumoren in einer Phase zu erfassen, die noch gute Therapieerfolge verspricht.
3. Noch weiter geht das Vorsorgeprogramm:
Hier wird versucht, den Krebs vor seiner Manifestation zu erkennen und die gefährdeten Stellen zu behandeln, wenn möglich operativ zu entfernen."

Zu Punkt 3., der die Thematik dieser Arbeit anspricht, kann hier festgestellt werden: Borderline lesion und Adenom sind obligate Präkanzerosen der Magenschleimhaut, deren totale Entfernung im Gesunden der diagnostisch und gleichzeitig therapeutisch erste Schritt sein muß. In unserem Fall war eine endoskopische Therapie zu 75 % möglich. Der Therapieerfolg lag bei 73 % und entsprach damit dem Wert nach chirurgischer Therapie. (3)

Die, durch diese vorgeschlagene Vorsorgeendoskopie und eventuell anschließende Therapie, anfallenden Mehrkosten für die Träger der Krankenversicherungen dürften im Vergleich zur Behandlung eines Karzinoms, welche sich, wie vorher beschrieben, aus diesen Präkanzerosen entwickelt, vergleichsweise gering sein. Grundmann (10) beziffert die Kosten für die Behandlung eines Krebskranken auf 2,2 Millionen Mark.

Bedenkt man, daß der Endoskopiker auf seinem Weg zum Magen bzw. auf dem Rückweg gleichzeitig die vorgeschalteten anatomischen Regionen begutachten kann und sollte, und auch hier eventuelle kanzerogene Veränderungen oder Präkanzerosen diagnostizieren und therapieren kann, so dürfte sich die hier vorgeschlagene Vorsorgeendoskopie, trotz momentaner Mehrkosten als der ökonomisch beste Weg herausstellen, der dem Patienten die größten Heilungschancen eröffnet.

5. Zusammenfassung

=====

Die beiden untersuchten Präkanzerosen, borderline lesion und Adenom der Magenschleimhaut, sind Erkrankungen des älteren bis alten Patienten mit einem Krankheitsbeginn jenseits des 55. Lebensjahres und einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 60. bis 70. Lebensjahr.

Die größten Chancen zur Diagnosestellung und Diagnosesicherung bietet die endoskopische Polypektomie in toto mit anschließender histologischer Aufarbeitung durch den Pathologen.

Knipsbiopsien sind auch bei diesen Präkanzerosen absolut unzulässig und bringen falsche Ergebnisse, da in vielen Fällen vom Pathologen bei der histologischen Aufarbeitung sowohl borderline lesion als auch schon beginnendes Karzinom nebeneinander beschrieben wurde.

Ein eindeutiger und immer gültiger Zusammenhang zwischen zunehmender Größe der Präkanzerose und sich daraus ableitender zunehmender Malignität ließ sich nicht herstellen, da sowohl größere Läsionen über 2 cm Durchmesser sich als gutartig erwiesen und verblieben, wohingegen kleinere Läsionen mit zum Teil nur 5 mm Durchmesser schon maligne entartet waren.

Sowohl borderline lesion als auch Adenom der Magenscheidhaut zählen gemäß Sandritter (25) zu den obligaten Präkanzerosen. Bei der borderline lesion trat eine maligne Entartung in 43,4 % der Fälle auf. Die durchschnittliche Zeitdauer vom ersten histologisch gesicherten Auftreten bis zur eindeutig malignen Entartung betrug durchschnittlich 13 Monate. Beim Adenom betrug die Entartungsrate 25 % der Fälle, der Zeitraum bis zur Entartung betrug durchschnittlich 16 Monate.

Die sich daraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen sind die Forderung nach radikaler Entfernung der Präkanzerose, um eine Krebsentstehung zu verhindern. Beim Adenom gelang die endoskopische Abtragung immer, wohingegen bei der borderline lesion das oftmals wenig prominente und flächenhafte Wachstum eine endoskopische Abtragung nicht immer erfolgreich zuließ. In solchen Fällen kann nur durch eine chirurgische Intervention die Präkanzerose ausreichend und für den Patienten kurativ entfernt werden.

Literatur

- (1) Bauer, K.H.:
Das Krebsproblem. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1963
- (2) Büchner, E., E. Grundmann:
Lehrbuch der spez. Pathologie. Urban & Schwarzenberg,
München-Wien-Baltimore, 1979
- (3) Bötticher, R., H. Bünte, P. Hermanek, W. Rösch:
Magenpolypen. Prognose und Therapie
Dtsch. Med. Wochenschrift 100, 167-170 (1975)
- (4) Classen, M., H. Henning, E. Seifert:
Reviews of the 4. European Congress, Hamburg, June 13-14,
1980, Gastrointestinal Endoscopy, 37
- (5) Demling, L., P. Frühmorgen, H. Koch, W. Rösch:
Operative Endoskopie, Schattauer, Stuttgart-New York, 1976
- (6) Demling, L., K. Elster, H. Koch, W. Rösch:
Endoskopie und Biopsie von Speiseröhre, Magen und
Zwölffingerdarm, Schattauer, Stuttgart, 1980
- (7) Deyhle, P.:
Results of Endoscopic Polypectomy in the Gastrointestinal
Tract, Endoscopy, 1980 Suppl., 35-46
- (8) Elster, K.:
Malignant Potention of Gastrointestinal Polyps,
in Demling, L., H. Koch: Operative Endoscopy-Past
and Future, Schattauer, Stuttgart-New York, 1979

- (9) Elster, K.:
Morphologie der Polypen im oberen Verdauungstrakt,
in Demling L., R. Ottenjann, W. Rösch: Endoskopische
Polypektomie im Gastrointestinaltrakt, Thieme,
Stuttgart, 1973

- (10) Grundmann, E.:
Vorstadien des Krebses, Rheinisch-Westfälische Akademie
der Wissenschaften, Vorträge Nr. 262, Westdeutscher
Verlag, Düsseldorf, 1976

- (11) Grundmann, E., W. Schlake:
Histology of Possible Precancerous Stages in the Stomach,
in Herfarth, Ch. and P. Schlag: Gastric Cancer, Springer,
Berlin-Heidelberg-New York, 1979

- (12) Hermanek, P.:
Gastric Polyps and Gastric Cancer, in Herfarth, Ch. and
P. Schlag: Gastric Cancer, Springer, Berlin-Heidelberg-
New York, 1979

- (13) Hermanek, P.:
Krebsvorstufen im Gastrointestinaltrakt, Fortschritte
der Medizin, 96, (1978), 108-110

- (14) Hermanek, P.:
Nomenklatur von "Frühformen" maligner Veränderungen am
Gastrointestinaltrakt, in Henning, H.: Fortschritte der
gastroenterologischen Endoskopie, Witzstrock, Baden-Baden-
Brüssel-Köln-New York, 1978

- (15) Koch, H.:
Endoscopic Therapy of Premalignant and Malignant Changes
in the Stomach, Endoscopy 13, (1981), 148-152

- (16) Moulinier, B. et al.:
Endoskopische Diagnose von Präkanzerosen des Magens.
Z. Gastroenterologie 11 (1978), 685

- (17) Morson, B.C., I.M.P. Dawson:
Gastrointestinal Pathology, Blackwell, Oxford 1972

- (18) Nagayo, T.:
Precursors of Human Gastric Cancer, Their Frequencies and
Histological Characteristics, in Garber, E. et al.:
Pathophysiology of Carcinogenesis in Digestive Organs.
University of Tokyo Press/University Park Press
Baltimore, 1977, 151-161

- (19) Nagayo, T.:
Histological Diagnosis of Biopsied Gastric Mucosa with
Special Reference to that of Borderline Lesion. Gann
Monograph on Cancer Research 11 (1972, 245-248

- (20) Ottenjann, R., M. Classen:
Gastroenterologische Endoskopie, Enke, Stuttgart, 1979

- (21) Rösch, W.:
Präkanzerosen der Magenschleimhaut, Z. Gastroenterologie
11, (1978) 684

- (22) Rösch, W., P. Frühmorgen:
Endoscopic Treatment of Precanceroses and Early Gastric
Carcinoma. Endoscopy 12 (1980), 109-113

- (23) Rösch, W.:
Endoscopic Therapy of Gastric Precancerosis, in
Herfarth, Ch., P. Schlag: Gastric Cancer, Springer,
Berlin-Heidelberg-New York, 1979

- (24) Rösch, W., K. Elster:
Gastrointestinale Präkanzerosen, Witzstrock, Baden-Baden-
Brüssel-Köln-New York, 1977

- (25) Sandritter, W., C. Thomas:
Histopathologie, Schattauer, Stuttgart-New York, 1977

- (26) Seifert, E.:
Bilanz der endoskopischen Polypektomie im oberen Verdauungs-
trakt nach 4-jähriger Anwendung, in Rösch, W.: Fortschritte
der Endoskopie, Perimed, Erlangen 1976

- (27) Wanke, M., W. Doer, G. Seifert, E. Uhlinger:
Spezielle pathologische Anatomie, Springer, Berlin-
Göttingen-Heidelberg, 1963

Herrn Prof.Dr. med. L. Demling danke ich für die
Möglichkeit der Durchführung dieser Arbeit an seiner
Klinik.

Besonders herzlich danke ich Herrn Prof.Dr. med. W. Rösch
und Herrn Priv.Do. Dr. med. G. Lux für ihre stete
Hilfsbereitschaft und ihre wertvollen Ratschläge bei
der Durchführung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Name	Hans-Werner Jakob
geboren	12.4.1951 in Schweinfurt
Vater	Dr. med. Alfons Jakob Frauenarzt in Schweinfurt
Mutter	Magdalene Jakob, geb. Messerschmidt
Geschwister	Rosemarie Grau, geb. Jakob, 11.4.1941 Alf-Günter Jakob, 12.2.1943
Schulausbildung	1957 - 1961 Volksschule in Schweinfurt 1961 - 1972 Celtisgymnasium in Schweinfurt
Schulabschluß	23.6.1972 Zeugnis der Reife am Celtisgymnasium in Schweinfurt
Bundeswehr	1.7.1972 - 30.9.1973 Ableistung des Grundwehr- dienstes bei 2/SanBtl 12 in Veitshöchheim
Studienbeginn	Wintersemester 1973/74 an der Universität Würzburg mit dem Studium der Wirtschafts- wissenschaften 1976 Ablegung der Zwischenprüfung
Studienwechsel	ab Sommersemester 1977 Zulassung für das Studium der Humanmedizin in Erlangen
Prüfungen	März 1979 Ärztliche Vorprüfung März 1980 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung März 1982 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung April 1983 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

